

12. Low primary Cesarean rate and high VBAC rate with good outcomes in an Amish birthing center / J. Deline [et al.] // *Annals of Family Medicine*. — 2012. — Vol. 10, № 6. — P. 530–537.
13. Trial of labor compared to repeat Cesarean section in women with no other risk factors than a prior cesarean delivery / A. Studsgaard [et al.] // *Acta Obstet Gynecol Scand*. — 2013. — Vol. 92, Is. 11. — P. 1256–1263.
14. Safety of trial of labor after Cesarean delivery in grandmultiparous women / H. Hochler [et al.] // *Obstet Gynecol*. — 2014. — Vol. 123, Is. 2, Pt. 1. — P. 304–308.
15. Outcome of trial of labor after Cesarean section in women with past failed operative vaginal delivery / N. Melamed [et al.] // *Am J Obstet Gynecol*. — 2013. — Vol. 209, Is. 1. — P. 49.
16. Fagerberg, M. C. Indications for first Cesarean and delivery mode in subsequent trial of labour / M. C. Fagerberg, K. Marsal, P. Ekstrom // *Paediatr Perinat Epidemiol*. — 2013. — Vol. 27, Is. 1. — P. 72–80.
17. Залесный, А. В. Исходы родов у женщин с рубцом на матке после кесарева сечения / А. В. Залесный // Конференция молодых специалистов медицинских учреждений Мурманской области (апрель, декабрь 2010 г., г. Мурманск): сб. матер., 2011 г., редкол.: А. Д. Рубин (пред.) и др. — Мурманск: МГОУНБ, 2011. — С. 15–20.
18. Predicting why women have elective repeat cesarean deliveries and predictors of successful vaginal birth after Cesarean / F. Mone [et al.] // *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. — 2014. — Article accepted. [Электронный ресурс]. — Режим доступа: [http://www.ijgo.org/article/S0020-7292\(14\)00124-6/fulltext](http://www.ijgo.org/article/S0020-7292(14)00124-6/fulltext). — Дата доступа: 08.04.2014.
19. Некоторые аспекты разрыва матки по рубцу после операции кесарева сечения / И. Г. Нежданов [и др.] // *Медицинский вестник северного Кавказа*. — 2012. — № 2. — С. 82–83.
20. Maternal and perinatal outcomes of delivery after a previous Cesarean section in Enugu, Southeast Nigeria: a prospective observational study / G. O. Ugwu [et al.] // *International Journal of Women's Health*. — 2014. — Vol. 6. — P. 301–305.
21. Impact of vaginal delivery after a previous Cesarean section on perinatal outcomes / J. M. Madi [et al.] // *Rev Bras Ginecol Obstet*. — 2013. — Vol. 35, Is. 11. — P. 516–522.
22. Geetha, P. Induction of labour with prostaglandin E2 vaginal gel in women with one previous Caesarean section / P. Geetha // *Middle East Fertility Society Journal*. — 2012. — Vol. 17. — P. 170–175.
23. Jozwiak, M. Methods of term labour induction for women with a previous Caesarean section (Review) / M. Jozwiak, J. M. Dodd // *The Cochrane Library*. — 2013. — Is. 3. — 24 p.
24. Cervical ripening with Foley catheter for induction of labor after Cesarean section: a cohort study / M. Jozwiak [et al.] // *Acta Obstet Gynecol Scand*. — 2013. — Epub ahead of print [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aogs.12320/abstract;jsessionid=2D29EA7B8EC8B86A74E50B1929E901B6.f01t04>. — Дата доступа: 15.04.2014.
25. Ziyauddin, F. The transcervical Foley catheter versus the vaginal prostaglandin E2 gel in the induction of labour in a previous one Caesarean section — a clinical study / F. Ziyauddin, S. Hakim, S. Beriwal // *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. — 2013. — Vol. 7, Is. 1. — P. 140–143.
26. Cervical ripening with low-dose prostaglandins in planned vaginal birth after Cesarean / T. Schmitz [et al.] // *PLOS ONE*. — 2013. — Vol. 8, Is. 11. — e80903 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0080903>. — Дата доступа: 22.04.2014.
27. Raja, J. F. VBAC scoring: successful vaginal delivery in previous one Caesarean section in induced labour / J. F. Raja, K. T. Bangash, G. Mahmud // *J Pak Med Assoc*. — 2013. — Vol. 63, Is. 9. — P. 1147–1151.
28. Induction of labor after a prior Cesarean delivery: lessons from a population-based study / L. Shatz [et al.] // *J Perinat Med*. — 2013. — Vol. 41, Is. 2. — P. 171–179.

Поступила 05.05.2014

УДК 616-008.9:613.25

## ОЖИРЕНИЕ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ (лекция, часть 1)

Н. М. Турченко, С. Ю. Турченко

Гомельская областная клиническая больница  
Гомельский государственный медицинский университет

Ожирение — хроническое многофакторное гетерогенное заболевание, которое характеризуется избыточным накоплением жировой ткани в организме (у мужчин — не менее 20 %, у женщин — 25 % массы тела, индекс массы тела (ИМТ) более 25–30). Ожирение можно также охарактеризовать как нарушение обмена веществ у лиц с генетической предрасположенностью, приводящее к избыточному отложению жира в организме, увеличение массы тела более чем на 10 % в сравнении с физиологической нормой, оно может сопровождаться жировой дистрофией внутренних органов — сердца, печени, почек.

Ключевые слова: ожирение, факторы развития, патогенез, принципы терапии.

## OBESITY: MODERN VIEW ON THE PROBLEM (lecture, part 1)

N. M. Turchenko, S. Yu. Turchenko

Gomel Regional Clinical Hospital  
Gomel State Medical University

Obesity is a chronic multifactorial heterogeneous disease characterized by excessive accumulation of body fat (in men — at least 20 % and in women — 25 % of body weight, body mass index (BMI) is more than 25–30). Obesity can also be described as a metabolic disorder in individuals with genetic predisposition leading to excessive deposition of fat in the body weight, overweight being more than 10 % compared to the physiological norm, and may be accompanied by fatty degeneration of internal organs — heart, liver, kidneys.

Key words: obesity, development factors, pathogenesis, treatment principles.

### Эпидемиология

Ожирение является распространенным нарушением обмена веществ и серьезной соци-

альной проблемой в экономически развитых странах. Ожирением страдают 20–30 % мужчин и 30–40 % женщин. ВОЗ рассматривает

ожирение как эпидемию: в 2008 г. в мире зарегистрировано 260 млн больных ожирением. В настоящее время, в большинстве стран Западной Европы и США ожирением (ИМТ более 30) страдает 20–25 % населения. Избыточную массу тела (ИМТ более 25) в индустриально развитых государствах, кроме Японии и Китая, имеет около половины населения. Во многих странах мира за последние 10 лет заболеваемость ожирением увеличилась в среднем в 2 раза. Эксперты ВОЗ полагают, что к 2025 г. число больных ожирением в мире составит 300 млн. человек. Отмечается рост ожирения среди детей [9, 10, 12, 14].

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой инвалидности пациентов молодого возраста и снижением общей продолжительности жизни в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний. К ним можно отнести сахарный диабет 2 типа, артериальную гипертензию, дислипидемию, атеросклероз и связанные с ними заболевания, синдром ночного апноэ, гиперурикемию, подагру, репродуктивную дисфункцию, ЖКБ, остеоартриты, варикозное расширение вен нижних конечностей, геморрой. Снижение массы тела способствует уменьшению риска развития ИБС, мозговых инфарктов [3–6].

#### *Этиология*

Ожирение в первую очередь связано с расстройствами контроля аппетита и поддержанием массы тела. Можно выделить следующие факторы, определяющие развитие ожирения: генетические, демографические (возраст, пол, этническая принадлежность), социально-экономические (образование, профессия, семейное положение), психологические и поведенческие (питание, физическая активность, алкоголь, курение, стрессы) [1, 3, 4, 9].

Роль наследственно-конституциональной предрасположенности не вызывает сомнений: статистические данные свидетельствуют о том, что ожирение у детей худых родителей развивается примерно в 14 % случаев по сравнению с 80 %, если оба родителя имеют избыточную массу тела. Ожирение возникает не обязательно в детстве, вероятность его развития сохраняется на протяжении всей жизни [9, 11, 14].

В настоящее время найдено несколько генов, отвечающих за развитие ожирения в организме. Важное место занимают факторы внешней среды. Имеют значение некоторые физиологические состояния организма — беременность, лактация, климакс. Ожирение чаще развивается после 40 лет, преимущественно, у женщин. Низкая физическая активность или отсутствие адекватной физической нагрузки, создавая в организме избыток энергии, также способствуют увеличению массы тела [1, 2, 4, 7].

#### *Ожирение в период наступления менопаузы*

Ожирение в период наступления менопаузы наблюдается у 60 % женщин соответст-

вующего возраста. На развитие этого явления влияют различные факторы, в том числе наследственность, особенности гормонального и нейропептидного статуса и функции адренергической нервной системы. Важную роль играют половые гормоны, хотя они лишь опосредованно влияют на жировую ткань, так как в ней нет рецепторов к этим гормонам. Генетические исследования показали, что концентрация ДГЭАС (дигидроэпиандростерона сульфат) определяется фактором наследственности на 65 %, а метаболизм и клиренс ДГЭАС — на 85 %. Дигидроэпиандростерон стимулирует липолиз и подавляет активность липопротеинлипазы (ЛПЛ). При снижении уровня ДГЭА усиливается синтез жиров и увеличивается активность инсулина. После наступления менопаузы уровни ДГЭАС и ДГЭА снижаются, что запрограммировано генетически. Описано половые гормоны влияют на активность ЛПЛ — фермента, определяющего внутриклеточный запас триглицеридов. До наступления менопаузы активность ЛПЛ в жировой ткани на ягодицах и бедрах значительно выше, чем в подкожно-жировой клетчатке на животе. Это различие наблюдается в разные фазы цикла. У женщин в менопаузе таких различий не выявлено. Половые гормоны не влияют непосредственно на активность ЛПЛ в жировых клетках, поскольку плотность рецепторов к эстрогену в них очень мала. Эти гормоны действуют опосредованно через рецепторы кортикостероидов [8, 9, 10, 14].

#### *Роль соматотропного гормона в ожирении*

Отличительной особенностью жировых клеток является чрезвычайно высокая чувствительность их рецепторов почти ко всем известным гормонам. Однако гормональные изменения более явно влияют на отложение висцерального, чем подкожного жира, так как в висцеральной жировой ткани больше клеток, чем в подкожной, более высокий кровоток также увеличивает гормональное влияние [4, 5, 9].

Способствуют и противодействуют развитию ожирения два процесса — процесс липолиза и липогенеза. К регуляторам липогенеза относятся: инсулин, простагландины, вазопрессин. К регуляторам липолиза — СТГ, катехоламины, глюкагон, адренкортикотропин, гонадотропные гормоны, тиреотропные гормоны, половые гормоны, липотропины [9, 11, 12].

СТГ является важным гормоном, принимающим активное участие в липогенезе. Были показаны функциональные и ультраструктурные изменения аденогипофиза при ожирении: выявлены деструктивные и дегенеративные изменения соматотропцитов, ведущие к снижению синтеза и выделению соматотропина. Степень выраженности нарушений находится в прямой зависимости от избыточной массы

тела. У больных с ожирением I–II степеней уровень СТГ практически не отличается от такового у здоровых людей с нормальной массой тела. При ожирении III–IV степеней исходная концентрация гормона роста значительно снижена. С нарастанием избытка массы тела, происходит не только снижение исходной концентрации гормона, но и ослабление функциональных резервов аденогипофиза [9, 11, 14].

При гипоталамическом синдроме пубертатного возраста уровень гормона повышен, что объясняет высокорослость больных. Секретия СТГ отрицательно коррелирует с возрастом, степенью ожирения. Давность гипоталамического синдрома пубертатного возраста не влияет на уровень гормонов [12, 14].

При ожирении нарушен и циркадный ритм секреции СТГ. В норме 90 % СТГ приходится на ночной период (с 21 до 8 часов), причем уровень гормона в 21 час больше, чем в 8 часов не менее чем в 5 раз. Механизм, посредством которого нарушается секреция, неизвестен. Не исключено, что изменение секреции СТГ при ожирении является следствием повышенного уровня соматомедина. Гиперинсулинемия, постоянно наблюдаемая при этом заболевании, способствует повышению концентрации соматомединов, а последние по механизму обратной связи ингибируют секрецию СТГ. Установлена тесная взаимосвязь между гормоном роста и адипоцитом посредством вырабатываемых адипоцитом посредников — свободных жирных кислот (СЖК) и лептина. При этом СЖК оказывают тормозящее, а лептин — стимулирующее влияние на продукцию СТГ [1, 2, 10, 14].

Установлено, что нормализация в течение 6 месяцев и более уровня гормона роста приводит к нормализации массы тела, нормализации соотношения жировой и мышечной ткани, восстановлению чувствительности к инсулину, снижению уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), стимуляции пролиферации остеобластов, повышению толерантности к физическим нагрузкам, увеличению массы и сократимости миокарда [6, 7, 8].

*Влияние лептина на регуляцию массы тела*

**Лептин** — гормон, близкий по своей структуре к I классу цитокинов, секретруется жировыми клетками. Синтез лептина определяется количеством потребляемой пищи. Уровень лептина снижается при голодании и повышается при переедании. Лептин циркулирует в крови в свободном и связанном состоянии. Содержание лептина подчиняется суточному ритму с ночным подъемом, а его секреция носит импульсный характер. Синтез этого гормона контролируется об-геном, геном ожирения [1, 7, 9].

Основные действия лептина:

✓ Повышение печеночного глюкотонолиза и захвата глюкозы скелетными мышцами.

✓ Повышение скорости липолиза и уменьшение содержания триглицеридов в белой жировой ткани.

✓ Усиление термогенеза.

✓ Стимуляция ЦНС.

✓ Снижение содержания триглицеридов в печени, скелетных мышцах и поджелудочной железе без повышения НЭЖК в плазме.

По современным представлениям лептин подает сигнал гипоталамусу через активацию специфического лептинового рецептора, что проявляется уменьшением потребления пищи и увеличением расхода энергии. При этом через специфические рецепторы в гипоталамусе он подавляет синтез нейропептида Y (NPYY), продуцируемого нейронами дугообразного ядра, что приводит к снижению аппетита, повышению тонуса симпатической нервной системы и расхода энергии, а также изменению обмена веществ в периферических органах и тканях. В результате ограничения потребления пищи концентрация лептина в сыворотке снижается. На уровне гипоталамуса лептин влияет на продукцию нейропептида с аноректическим действием и на уровень пептидов, стимулирующих потребление пищи. Лептин увеличивает темп липолиза в белой жировой ткани, приводя к снижению запасов ТГ, снижает содержание ТГ в печени, скелетных мышцах, поджелудочной железе. Он имеет опосредованное влияние на метаболизм глюкозы, независимо от аноректического эффекта. Внутривенное введение лептина увеличивает продукцию глюкозы и уменьшает содержание гликогена в печени. Дефицит лептина не является основной причиной развития ожирения. Напротив, у лиц, страдающих ожирением, очень часто отмечается повышенный уровень лептина, то есть в большинстве случаев ожирение обусловлено резистентностью к лептину. На взаимосвязь лептина с рецептором могут влиять глюкокортикоиды, способствуя развитию резистентности к лептину на уровне ЦНС. Резистентность может возникать и на уровне ГЭБ, обеспечивающего транспорт лептина из крови в мозг [1, 8, 9].

Не так давно была выдвинута гипотеза об участии лептина в адаптации организма к голоданию. При этом учитываются основные функции лептина: снижение расхода энергии за счет уменьшения синтеза гормонов щитовидной железы и теплообразования, мобилизация энергетических ресурсов за счет повышения продукции глюкокортикоидов и подавление репродуктивной функции. Низкий уровень лептина лежит в основе метаболических и нейроэндокринных сдвигов, характерных для нервной анорексии и лечебного голодания. У больных с кахексией по мере восстановления массы жировой ткани уровень лептина в спинномозго-

вой жидкости начинает снижаться и достигает нормальных величин задолго до того, как нормализуется масса тела. При низком уровне лептина может развиваться аменорея. Поэтому у женщин с кахексией для восстановления менструального цикла необходим лептин. Отмечено, что на фоне усиленного питания происходит повышение концентрации как лютеинизирующего гормона, так и лептина [1, 7, 8, 9].

С недавнего времени все большее значение придается эндокринной функции жировой ткани, продуцирующей множество факторов с широким спектром биологического действия, которые играют важную роль в регуляции обмена липидов и глюкозы, развитии инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции и атеросклероза. К адипоцитокинам относят лептин, фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин 6 (IL-6), трансформирующий фактор роста (TGF- $\beta$ ), ингибитор активатора плазминогена 1 (PAI-1), ангиотензиноген, комплемент С3, адипсин, адипонектин, резистин, ацелат-стимулированный белок (ASP), металлониин. Некоторые осуществляют свое действие преимущественно ауто- и паракринными механизмами (резистин, TNF- $\alpha$ ), другие попадают в системную циркуляцию и действуют как сигнальные молекулы в тканях, включая печень, мышцы, эндотелий, ЦНС.

Фактор некроза опухоли альфа продуцируется клетками жировой ткани, скелетных мышц и макрофагами. Установлено, что в адипоцитах TNF- $\alpha$  нарушает пострецепторные механизмы инсулинового ответа, подавляет экспрессию гена транспортера глюкозы (GLUT-4), оказывает отрицательное регулирующее влияние на семейство инсулинчувствительных ядерных рецепторов (PPAR), способствует повышению концентрации СЖК путем стимуляции липолиза.

Секреция адипонектина, в отличие от других адипоцитокинов, снижена при ожирении и далее уменьшается по мере прогрессирования инсулинорезистентности. Синтез и секреция адипонектина стимулируется инсулином и инсулиноподобным фактором роста -1. TNF- $\alpha$  выступает как ингибитор его продукции. В результате хирургического лечения морбидного ожирения плазменные концентрации адипонектина повышаются.

Ацелат-стимулированный белок (ASP) образуется при взаимодействии комплементарного фактора С и адипсина (фактор Д). Высокочувствительные связывающие рецепторы к ASP найдены в адипоцитах и фибробластах. ASP действует локально в жировой ткани, участвуя в регуляции обмена липидов в адипоцитах. Результаты генетических исследований показывают, что плазменные концентрации ASP связаны с генами, контролирующими уровни

общего холестерина, триглицеролов, ХС-ЛПНП. Уровень ASP крови повышен в зависимости от степени ожирения.

Резистин продуцируется адипоцитами и моноцитами периферической крови. У лиц с нормальной массой тела мРНК резистина не обнаруживается, при ожирении повышенная экспрессия отмечается в преадипоцитах. Возможная роль резистина — регуляция клеточной пролиферации и дифференцировки.

Эффекты этих активных протеинов в жировой ткани и общей циркуляции могут являться связующим звеном между ожирением и другими проявлениями МС [15].

#### **Патоморфология и патогенез ожирения**

Избыток жировой ткани депонируется под кожей, вокруг внутренних органов, в сальниках и во внутримышечных пространствах. У тучных лиц, судя по увеличению размеров сердца, печени, почек и массы скелетных мышц, возрастает и «тощая» масса тела. При легкой и умеренной степени ожирения наблюдается гиперплазия адипоцитов. При снижении массы тела уменьшаются только размеры, но не их число. При выраженном ожирении увеличиваются не только размеры, но и число адипоцитов. При этом происходит жировая инфильтрация внутренних органов. В сердце увеличивается количество жировой ткани вне перикарда (в области правого желудочка и верхушки сердца), между волокнами миокарда, в самих миокардиальных клетках (миокардиодистрофия). Увеличивается масса печени за счет ее жировой инфильтрации (стеатоз печени), отмечается отложение жира в воротах, капсуле печени, в междолевых пространствах, в самом гепатоците, в клетках РЭС печени и прогрессирующее снижение в ней количества гликогена. Часто обнаруживается ЖКБ, холецистит. Иногда можно наблюдать умеренную альбуминурию, высокий удельный вес мочи, выпадение солевых осадков, однако выраженные формы «жировой нефропатии» являются весьма редким исключением [1, 4, 5, 7, 8] (рисунок 1).

Важной составляющей механизмов ожирения является сама жировая ткань, которая обладает эндо-, ауто-, паракринной функциями. Вещества, вырабатываемые жировой тканью, обладают разнообразными биологическими эффектами и могут влиять на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма либо непосредственно, либо через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином.

Особенности адренергической иннервации адипоцитов могут оказывать влияние на скорость липолиза и липогенеза, определяя количество депонированных ТГ в адипоците. Жировая ткань висцеральной области обладает высокой метаболической активностью, в ней происходят процессы как липогенеза, так и

липолиза. Среди гормонов, участвующих в регуляции липолиза жировой ткани, ведущую роль играют катехоламины и инсулин: катехоламины — через взаимодействие с  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторами, инсулин — через специ-

фические рецепторы. Адипоциты висцеральной жировой ткани имеют высокую плотность  $\beta$ -адренорецепторов, особенно  $\beta$ 3-типа, и относительно низкую плотность  $\alpha$ -адренорецепторов и рецепторов к инсулину.

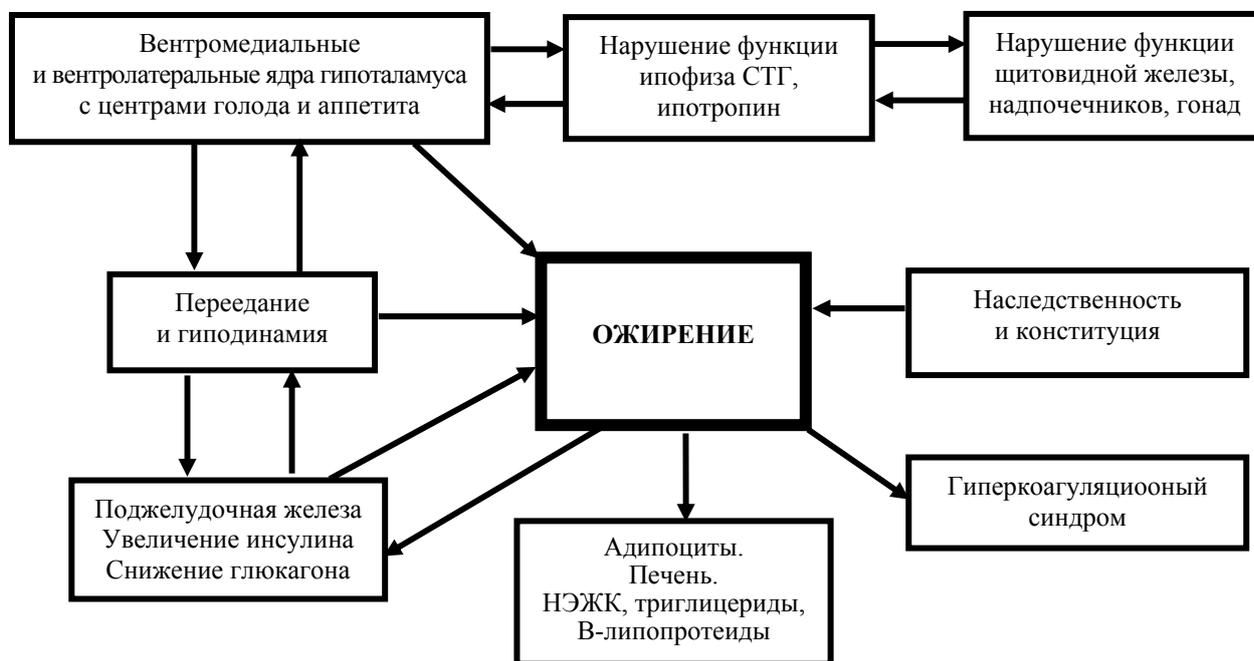


Рисунок 1 — Схема патогенеза ожирения

Коричневая жировая ткань, получившая свое название из-за бурой окраски, обусловленной высоким содержанием цитохрома и других окислительных пигментов в адипоцитах, богато снабжённая митохондриями, последнее время занимает одно из заметных мест в патогенезе как генетического, так и алиментарного ожирения. Она является одним из основных мест адаптивного и индуцированного диетой термогенеза.

Зависимость развития ожирения от нарушения характера питания прослеживается не всегда. Одни типы ожирения возникают вследствие гиперфагии или потребления избытка питательных веществ. В таких случаях ожирение развивается всегда независимо от того, состоит ли диета в основном из углеводов (овощи, фрукты), белка (животный или растительный) или жиров. При гипоталамических нарушениях или патологии других эндокринных желез ожирение развивается также независимо от состава пищи [7, 9, 14].

Другой вариант ожирения обусловлен, главным образом, особенностями диеты. Обычно такая диета содержит большое количество жиров, сладких напитков и легкоусвояемых продуктов.

Ключевые особенности системы питания могут быть обобщены следующим образом:

1. Окисление идет непрерывно, поступление питательных веществ — прерывистое.
2. Скорость окисления зависит от возраста, пола, уровня метаболизма, физической актив-

ности, гормонального статуса, пищевых привычек и окружающей температуры.

3. Потребление пищи обеспечивает организм углеводами, белками, жирами, спиртами, витаминами и микроэлементами.

4. Потребление пищи зависит от качества и способа приготовления, а также от индивидуальных вкусов.

5. В еде может отдаваться предпочтение каким-либо отдельным продуктам.

6. Углеводы могут быть запасены как гликоген или преобразованы в жиры.

7. Образование жиров из углеводов — «дорогая» энергия: процесс осуществляется в печени и жировой ткани.

8. Углеводы являются предпочтительным топливом для мозга и нервной ткани, а также используются при мышечной работе.

9. Жиры могут депонироваться или окисляться, но не могут преобразовываться в углеводы.

10. Для сохранения баланса питания, то есть стабильности массы тела, необходим баланс жиров и углеводов в диете.

11. Когда отношение жиров к углеводам увеличивается, окисление углеводов снижается, соответственно повышается окисление жиров.

12. Низкий уровень метаболизма может указывать на увеличение массы тела в будущем.

13. Симпатическая нервная система может модулировать адаптацию к низкой углеводистой диете.

**Классификация ожирения (таблица 1)**

Выделяют различные варианты ожирения в зависимости от характера распределения жира, этиологии, анатомических особенностей. В связи с этим в клинической практике используют различные классификации ожирения.

По этиологическому принципу:

а. Алиментарное (преимущественно функциональное).

б. Эндокринное (функциональное).

с. Церебральное.

Выделяют 4 (I, II, III, IV) степени и 2 стадии (прогрессирующую и стабильную) заболевания.

I. Формы первичного ожирения:

1. Алиментарно-конституциональное.

2. Нейроэндокринное:

а. Гипоталамо-гипофизарное.

б. Адипозо-генитальная дистрофия (у детей и подростков).

II. Формы вторичного (симптоматического) ожирения:

1. Церебральное.

2. Эндокринное:

а. Гипотироидное.

б. Гипоовариальное.

с. Климактерическое.

д. Надпочечниковое.

С учетом результатов современных исследований предложена следующая этиологическая классификация ожирения:

III. Первичное, или эссенциальное ожирение:

А. Обычное, или простое ожирение (полигенной природы).

В. Моногенные формы ожирения:

✓ Мутация гена лептина.

✓ Мутация гена рецептора к лептину.

✓ Мутация гена POMC.

✓ Мутация гена карбоксипептидазы E.

✓ Мутация гена прогормональной кон-вертазы-1.

✓ Мутация гена PPAR $\gamma$ 2.

✓ Мутация гена рецептора 4-го типа к меланокортину.

IV. Вторичное ожирение:

С. Нейроэндокринное ожирение:

✓ Гипоталамическое (опухоли, травмы, воспаления и др. поражения гипоталамуса).

✓ Синдром Кушинга.

✓ Гипотироз.

✓ Гиперинсулинизм.

✓ Синдром поликистозных яичников.

✓ Гипогенитальное.

В. Ожирение в сочетании с задержкой психического развития при генетических синдромах:

✓ Синдром Прадера-Вилли.

✓ Врожденная остеодистрофия Олбрайта.

✓ Синдром Лоренса-Муна-Бидля и Барде-

Бидля.

✓ Синдром Алстрема.

✓ Синдром Берьесона-Форссмана-Леманна.

✓ Синдром Когана.

✓ Синдром Карпентера.

V. Стадии ожирения:

а. Прогрессирующее.

б. Стабильное.

Таблица 1 — Классификация избыточной массы тела и ожирения по индексу массы тела (ВОЗ, 1998)

Типы массы тела	ИМТ	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	Менее 18,5	Имеется риск других заболеваний
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0–29,9	Умеренный
Ожирение I степени	30,0–34,9	Повышенный
Ожирение II степени	35,0–39,9	Высокий
Ожирение III степени	= 40,0	Очень высокий

По типу отложения жировой ткани:

1. Абдоминальное (андроидное, центральное).

2. Геноидное (ягодично-бедренное).

3. Смешанное.

*Алиментарно-конституциональное ожирение*, как правило, носит семейный характер, развивается при нарушении режима питания, недостаточной физической активности.

*Гипоталамическое ожирение* возникает при повреждении гипоталамической области и сопровождается нарушениями гипоталамо-гипофизарных функций, определяющих клинические особенности заболевания.

*Эндокринное ожирение* является симптомом первичной патологии эндокринных

желез (гиперкортицизм, гипотироз, гипогонадизм, инсулинома).

Характер распределения жировой ткани в организме определяет риск развития сопутствующих ожирению метаболических осложнений, что необходимо принимать во внимание при обследовании пациентов с ожирением. Для диагностики ожирения у взрослых в настоящее время применяется показатель индекса массы тела. Необходимо помнить, что ИМТ не является достоверным для детей с незаконченным периодом роста, лиц старше 65 лет, спортсменов и лиц с очень развитой мускулатурой, а также беременных женщин (таблица 2).

Таблица 2 — Классификация избыточной массы тела и ожирения по содержанию жира в теле

Содержание жира	Мужчины	Женщины
Низкое	6–10 %	14–18 %
Нормальное	11–17 %	19–22 %
Избыточное	18–20 %	23–30 %
Ожирение	Более 20 %	Более 30 %

Кроме процентного содержания жира в организме важно отметить его распределение на теле. Для этих целей существует показатель отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Для мужчин этот коэффициент должен быть менее 0,95, а для женщин менее 0,85. Величина ОТ/ОБ для мужчин более 1,0 и женщин более 0,85

свидетельствует об абдоминальном типе ожирения. Показателем клинического риска развития метаболических осложнений ожирения является также величина окружности талии. Исследования подтвердили тесную корреляцию между степенью развития висцеральной жировой ткани и величиной окружности талии [7, 9, 11, 14] (таблица 3).

Таблица 3 — Корреляционная связь между висцеральной жировой тканью и величиной окружности талии

Повышенный риск	Высокий риск
Мужчины	
Более или равно 94 см	Более или равно 102
Женщины	
Более или равно 80 см	Более или равно 88 см

Доказано, что ОТ, равная 100 см, косвенно свидетельствует о таком объеме висцеральной жировой ткани, при котором, как правило, развиваются метаболические нарушения и значительно возрастает риск развития сахарного диабета 2 типа.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шутова, В. И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела / В. И. Шутова, Л. И. Данилова // Медицинские новости. — Минск, 2004. — № 7. — С. 41–47.
2. Аметов, А. С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская // Терапевт. арх. — 2001. — Т. 73, № 8. — С. 66–69.
3. Вербова, Н. Е. Ожирение и соматотропный гормон: причинно-следственные отношения / Н. Е. Вербова, С. В. Булгакова // Проблемы эндокринологии. — М.: Медиа Сфера, 2001. — № 3. — С. 44–47.
4. Глюкозоиндуцированный термогенез у лиц с ожирением / Н. Т. Старкова [и др.] // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 4. — С. 16–18.
5. Milewicz, A. Perimenopausal obesity / A. Milewicz, B. Bidzińska, A. Sidorowicz // Gynecol Endocrinol. — 1996. — № 10(4). — P. 285–291. Review PMID: 8908531 [PubMed — indexed for MEDLINE] (проблемы эндокринологии 1998. — № 1. — С. 52–53).
6. Краснов, В. В. Масса тела больного ишемической болезнью сердца: спорные и нерешенные вопросы / В. В. Краснов // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 69–71.
7. Аметов, А. С. Принципы питания больных ожирением / А. С. Аметов // Диабет. Образ жизни. — М., 1997. — № 7. — С. 28–30.
8. Вознесенская, Т. Г. Ожирение и метаболизм / Т. Г. Вознесенская // Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция. — 2004. — № 2. — С. 25–29.
9. Справочник по клинической фармакологии / Е. А. Холодова [и др.]; под ред. Е. А. Холодовой. — Минск: Беларусь, 1998. — С. 259–277.
10. Окороков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. — Минск: Выш. шк., 1996. — Т. 2. — С. 455–472.
11. Балаболкин, М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. — М.: Медицина, 2002. — 751 с.
12. Клиорин, А. И. Ожирение в детском возрасте / А. И. Клиорин. — Л.: Медицина, 1989. — 256 с.
13. Дедов И. И. Обучение больных ожирением (программа) / И. И. Дедов, С. А. Бутрова, Л. В. Савельева. — М., 2002. — 52 с.
14. Lavin, N. Manual of Endocrinology and Metabolism / N. Lavin. — 2nd ed. — Boston: Little, Brown and Company, 1994. — P. 38, 66, 138, 154, 357, 384, 387.
15. Данилова, Л. И. Метаболический синдром: диагностические критерии, лечебные протоколы: учеб.-метод. пособие / Л. И. Данилова, Н. В. Мурашко. — Минск: БелМАПО, 2005. — 26 с.

Поступила 15.05.2014

УДК: 612.017.2:612.013.7:611.73]:612.766.1

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ И АДАПТАЦИЯ СИСТЕМ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Ю. И. Брель

Гомельский государственный медицинский университет

В настоящее время интерес к изучению изменений процессов энергообеспечения при физической нагрузке связан с использованием современных методик исследования аэробного и анаэробного метаболизма скелетных мышц, а также с высокой практической значимостью оценки энергообмена в спортивной медицине для разработки критериев коррекции тренировочного процесса и диагностики перетренированности.